Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. Peckert

Der histologische Befund an der Krone retinierter Eckzähne

Mit 3 eigenen Fällen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Zahnheilkunde

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Eberhard-Karls-Universität

zu Tübingen

Vorgelegt von

Anny Meißner

Zahnärztin

aus Frankfurt a. M.

1933

Buchdruckerei des Tübinger Studentenwerks

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Wolf

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Peckert

Retinierte Zähne sind eine häufige Erscheinung. Ueber den Begriff Retention sind verschiedene Meinungen geäußert worden, die jedoch nicht erheblich von einander abweichen. Bei Zuckerkandel und Scheff gelten folgende einfache Definitionen: „Unter Retention der Zähne verstehen wir das Zurückbleiben derselben im Kiefer, so daß sie zu der für sie bestimmten Durchbruchzeit nicht erschienen sind." Die beiden Autoren unterscheiden noch zwischen einer totalen und einer Halbretention. Als totale Retention bezeichnen sie das völlige Zurückbleiben eines Zahnes im Kiefer, unter dem Begriffe der Halbretention „die nur halbdurchgebrochene Krone, während der restliche Teil derselben noch in der Alveole verblieben ist." Luniatschek meint, daß wir unter Retention, „die Verhaltung der Zähne und zahnähnlichen Gebilde im Kiefer über die Zeit des normalen Durchbruches hinaus bzw. bis zur Zeit des erfolgten Durchbruches von Zähnen späterer Entwicklungsperiode, aber spätestens bis zum erfolgten Abschluß der Dentitionsperiode verstehen," wogegen Klein nur die Zähne als retiniert bezeichnet, deren Wurzelwachstum abgeschlossen ist. Eine ähnliche Definition gibt Partsch, indem er von einem vollentwickelten Zahnkeim spricht.

Wir können also von Retention eines Zahnes dann sprechen, wenn er über die erfahrungsgemäß späteste Zeit seiner Durchbruchsfähigkeit hinaus in der Mundhöhle nicht zum Vorschein kommt. Ob er ganz von Knochen umgeben ist oder an einzelnen Stellen nur von Schleimhaut bedeckt ist, spielt keine Rolle. Retentionen können durch verschiedene Ursachen bedingt sein, und zwar nimmt man als solche mechanische, hauptsächlich aber entwicklungsgeschichtliche Faktoren an. Als Hauptursache bei Retention wird aber von den meisten Autoren die mechanische Behinderung der im Durchbruch begriffenen Zähne angesehen. Scheff gibt eine Reihe von Ursachen an, die hauptsächlich mechanisch bedingt sind.

Neben diesen Momenten rein mechanischer Natur, die nach Scheff am häufigsten die Retention veranlassen können, kommen noch anderweitige Ursachen in Betracht, und zwar Konstitutionsanomalien, sowie falsche Lage des Zahnkeimes. Dazu dürften auch die von Luniatschek als Hauptursachen der Retention in den Vordergrund gestellten

Annahmen der primären Verlagerung bzw. der abnormen Lagerung des Zahnkeimes zu rechnen sein. Die Ursachen für die Retention hat Luniatschek in sehr übersichtlicher Weise schematisiert.

I. Die primäre Verlagerung von Zahnkeimen d. h.

a) Die Zahnkeime liegen vom Orte des Durchbruches so weit ab, daß die Austreibung aus dem Kiefer bewirkende Kräfte nicht ausreichen, den Durchbruch rechtzeitig zu bewerkstelligen.

b) Die Zahnkeime liegen nicht in der Richtung ihrer Durchbruchsbahn. Der retinierte Zahn kann sich in Querlagerung oberhalb der Wurzeln der übrigen schon durchgebrochenen Zähne befinden und durch diese an einem weiteren Vorrücken behindert sein. Die Entwicklungsbahn eines Zahnkeimes kann in der Richtung quer zum Alveolarfortsatz liegen, mithin der Durchbruch nahe dem Kiefer oder Nasenhöhle, nach dem Gaumen, nach der Zunge oder Fazialseite zu erfolgen, sofern überhaupt die Möglichkeit eines Durchtrittes vorhanden ist.

II. Die Behinderung des Zahndurchbruchs.

a) Durch Verbildung des Zahnkeimes mit folgender Zwillingsbildung, Anlagerung von Schmelztropfen, Dentinfortsätzen und dergleichen, wodurch mehr Platz erforderlich ist, als für einen normal gebildeten Zahn vorgesehen ist.

b) Durch Störung während der Zahnbildungsperiode.

c) Durch Verletzung des Zahnfollikels oder seiner Verdrängung durch Traumen, Kieferbrüche und dergleichen.

d) Durch konstitutionelle Erkrankung, Rachitis, Lues.

e) Durch Verletzung des Zahnfollikels oder seiner Umgebung.

f) Durch degenerative Prozesse in den Follikeln, (follikuläre Zahncysten).

g) Durch Verdrängung der Zahnanlage durch Geschwülste (Odontome, Cysten von Zahnwurzeln der Nachbarzähne, Sarkome u. dgl.).

III. Heredität.

Die Zahl der Fälle, die ihre Ursache in einer krankhaften hereditären Belastung des einen oder andern Keimplasmas haben, trete jedoch weiter zurück hinter die Zahl der Fälle, die in ihrer Ursache zurückzuführen sind auf die Ungleichartigkeit der Erberfahrung des väterlichen und mütterlichen Keimplasmas. Es sei allgemein erwiesen, daß in den Städten, in denen sehr starke Rassemischungen stattfinden, die Kieferanomalien sowohl im Verhältnis zur Zahl als auch im Verhältnis zum Umfang der Deformation weit stärker sind als in Städten mit alteingesessener Bevölkerung.

Die Hauptrolle bei den Retentionen und Verlagerungen spielen die postuterinen Krankheiten des Kindes. Jede Krankheit aber, die den Gesamtorganismus in der Zeit zwischen Formgestaltung und dem Durchbruch des Zahnes so trifft, daß er in seiner Entwicklung wesentlich zurückbleibt, muß ein Mißverhältnis zwischen Zahngröße und Kiefergröße bedingen, da der Zahn für eine Kiefergröße fertig gestellt ist, die nachher infolge Wachstumsbeschränkung nicht erreicht wird. Es entspinnt sich dann ein Kampf um den Platz zwischen den ungefähr zu gleicher Zeit durchbrechenden Eckzähnen und Praemolaren. Im Oberkiefer ist gewöhnlich der Eckzahn der benachteiligte und Unheil anrichtende Teil. Für derartige Wachstumsstörungen des Gesamtorganismus kommen fast nur lange dauernde Krankheiten in Betracht wie Rachitis, Tuberkulose, behinderte Nasenatmung, Störungen der inneren Sekretion.

Neben diesen allgemeinen Wachstumsstörungen gibt es noch eine Reihe von lokalen, also solche, die in der Hauptsache die Kieferpartien betreffen. Diese werden zum weitaus überwiegenden Teile ausgelöst durch den schlimmsten Feind des menschlichen Gebisses, durch die Karies.

Die Karies des Milchzahngebisses ist in vielen Fällen die Ursache von Zahnretentionen und Verlagerungen. Der Schaden der Karies des Milchzahngebisses tritt häufig dadurch auf, daß durch den frühzeitigen Verlust des Milchzahngebisses die Sechsjahrmolaren nicht an ihren richtigen Platz kommen, sie rücken zu weit nach vorne und nehmen so mehr oder weniger den Platz des zweiten Praemolaren ein. Dadurch kommt es natürlich neben vielen anderen Schädigungen leicht zu Retentionen und Verlagerungen.

Diese Ursachen können miteinander vermischt sein, und es ist oft schwer, die eigentlich kausale Diagnose zu stellen.

Retinierte Zähne veranlassen zu Fehlgriffen und Trugschlüssen (wie Fall 1. von Patient Gustav Bengel am Schluß der Arbeit zeigt), vielfach gehen von ihnen Entzündungen oder fistulöse Prozesse aus. Es sind vor allem die oberen Eckzähne, die bei älteren Individuen durch die fortschreitende Atrophie des Kiefers Vorwölbungen und Reizerscheinungen unter einer Prothese hervorrufen können. Bestand schon längere Zeit durch eine Fistel eine Kommunikation mit der im Knochen liegenden Zahnkrone, so kann der Schmelz derselben mehr oder weniger arrodiert sein. Bei Sondierung stößt man dabei auf einen rauhen und harten Gegenstand. Daß durch den Fistelgang schwere entzündliche Erscheinungen des ganzen Zahnlagers und durch den am Zahn fortschreitenden Resorptionsprozeß eine Pulpitis hervorgerufen werden kann, die Neuralgie vortäuschen kann, soll nicht unerwähnt bleiben.

Der Gegenstand vorliegender Arbeit betrifft mikroskopische Untersuchungen des Schmelzes retinierter Zähne. Um die mikroskopische Untersuchung des Schmelzes richtig verstehen und deuten zu können, müssen wir vorerst den Aufbau des in Entwicklung begriffenen und des fertigen Zahnschmelzes einer grundsätzlichen Besprechung unterziehen.

Der Zahnschmelz bedeckt die ganze Zahnkrone wie eine Kappe, und zwar ist er an der Schnittkante bzw. an den Zahnhöckern am dicksten, während er gegen den Zahnhals hin allmählich dünner wird. Der Schmelz ist die härteste Substanz des menschlichen Körpers und besteht zur Hauptsache aus Kalkphosphat und Kalkkarbonat, sowie geringen Mengen von Magnesium, Fluor und Selensalzen. Organische Substanz soll der Schmelz nur 2—4% enthalten.

Histologisch besteht der Schmelz in der Hauptsache aus Prismen und interprismatischer Substanz. In Bezug auf die Form der Schmelzprismen beim Menschen kann nunmehr nach den Arbeiten von Orban und Meyer als feststehend gelten, daß die sechseckige Querschnittsform die seltenere ist, während die von Smreker zuerst beschriebene Arkadenform am häufigsten vorkommt. Bei der sogenannten Arkadenform finden wir die Prismen von einer konvexen und 2, manchmal 3 konkaven Linien begrenzt. Die Untersuchungen Orbans bestätigen die Richtigkeit der Smrekerschen Ansicht über die Entstehung dieser Form als eine Folge unregelmäßiger Verkalkung. Verkalkt das Prisma nämlich an einem Teil seines Umfanges früher als an den andern, und zwar ist es die dem Dentin zugewandte Seite, die zuerst verkalkt, dann wird durch den Druck der benachbarten Prismen der noch unverkalkte Anteil eingebuchtet.

Eine interprismatische Substanz, die sogenannte Kittsubstanz, ist vorhanden. An entkalkten Schnitten konnte Orban und Meyer wieder an Schliffen diesbezüglich übereinstimmende und vollkommen einwandfreie Befunde erheben. Nach diesen stellt sich die Kittsubstanz ebenfalls als verkalkte Substanz dar, die vom Prisma durch einen dunklen Saum geschieden ist, der zweifellos eine verkalkte organische Substanz darstellt, an der einerseits die Querstreifen des Prismas, ebenfalls Stellen geringerer Verkalkung inserieren und die andererseits mit der Umhüllung der Nachbarprismen durch die sogenannten Interkolumnarbrücken durch die interprismatische Substanz hindurch, verbunden ist.

Wenn wir auf die Schmelzentwicklung zurückgehen, dann entspricht das Schmelzprisma dem Zellkörper der Ameloblasten, die organische Umhüllung des Prismas der Zellmembran, die interprismatische Substanz der Interzellularsubstanz und die Interkolumnarbrücken den Interzellularbrücken.

Die Frage nach dem Schmelzoberhäutchen wird noch immer widersprechend beantwortet. Von Meyer und Gottlieb, die Versuche

an Hundezähnen gemacht haben, wird ein solches geleugnet, an denen sich eine verhornte Cuticula nach den Befunden von Köhler und Orban nur ausnahmsweise findet. Jumikura gelang es aber durch Färben von Schnitten ein solches nachzuweisen.

Eine wichtige Frage in der Histologie des Schmelzes ist die Frage nach dem Ursprung und Wesen der Schmelzlamellen. Gottlieb und Orban erklärten das Zustandekommen der Lamellen durch das Auftreten von Sprüngen im Schmelz von Zahnkeim, die bis weit ins Dentin reichen können. Die Lamelle kann verhornen und steht dann im Zusammenhang mit der Cuticula dentis. Die Lamellen reichen bisweilen tief ins Dentin hinein. Meyer bestreitet es. Sein Hauptargument ist folgendes: „Die Lamellen kommen ganz außerordentlich häufig und wahrscheinlich an jedem Zahn vor, während Schmelzsprünge bisher nur in zwei Fällen gefunden wurden." Nach Meyer sind die Lamellen nichts anderes „als Stränge unverkalkt gebliebener interprismatischer Substanz", die von der Schmelzoberfläche bis in die Schmelz-Dentingrenze ziehen. Den Dentinanteil bestreitet Meyer und behauptet, daß sie nur in Form eines ganz kurzen Spießes in das Dentin reichen. Dazu sei bemerkt, daß sich seine Befunde fast ausschließlich auf Hundezähne beziehen.

Orban stellt zwei Arten von Lamellen fest, die aber doch ihrer Entstehung nach insofern etwas Gemeinsames haben, als es in beiden Fällen bei der Verkalkung des Schmelzes „auftretende Spannungsdifferenzen sein dürften, die die normale Schmelzbildung an der betreffenden Stelle stören". In dem einen Falle kommt es zu Zerrungen der interprismatischen Substanz und nachfolgendem Ausbleiben der Verkalkung, es entständen Lamellen ohne Dentinanteil; im andern Falle entstünden wirklich Sprünge im Schmelz, die bis ins Dentin reichen könnten. Das Bestehen mächtiger Dentinanteile und Verhornen des peripheren Anteils ließe sich vorläufig auf eine andere Weise als durch Einwachsen fremder Gewebsanteile in Sprünge überhaupt nicht erklären.

Daß die Dentinkanälchen über die Schmelz-Dentingrenze hinaus in den Schmelz reichen, ist seit langem bekannt. Dies ist daraus zu erklären, daß die äußerste Zone des Dentins vor Beginn der Schmelzentwicklung einer Resorption anheimfällt. Vorläufig wird angenommen, daß die Ameloblasten die Resorption bewirken. Nach der Resorption ist eine girlandenförmige Linie zwischen Schmelz und Dentin erkennbar.

Diejenigen Dentinkanälchen, die von der Resorption verschont bleiben, stellen dann eben die freien Enden der Kanälchen im Schmelz vor. Kolbenähnliche Fortsätze sind dann zu sehen. Nach Meyer enden die Dentinkanälchen bald in Prismen, bald in der interprismatischen Sub-

stanz. Nach Smreker enden die Dentinkanälchen nach einem mehrfach geknickten Verlauf mit einem scharf umgebogenen Ende im Schmelz. Ein Versuch (Füllung des Pulpenkavums mit Diamantfuchsin unter starkem Druck) führte Smreker zu der Annahme, daß auch in den fertig gebildeten Schmelz Ernährungswege führen. Aus Meyer's Befunden geht weiterhin hervor, daß die Schmelzbüschel mit den Endigungen der Dentinkanälchen in keinem Zusammenhang stehen. Die Büschel stellen nach ihm unverkalkt gebliebene Büschel vor, die in verschiedenen Ebenen auseinanderweichen und bevor sie die Schmelzoberfläche erreichen, enden. Meyer hält Büschel und Lamellen, da auch die interprismatische Substanz in ihrem Bereich mangelhaft verkalkt ist, für einander ziemlich nahestehende Gebilde. Nach dem obig gesagten kann dies nur in beschränktem Maße zutreffen.

Sehr häufig stellt man fest, daß auch bei leichter Auslösung eines retinierten Zahnes derselbe keineswegs eine ganz glatte Oberfläche aufweist und schon im Kronenschnitt gebuchtet erscheint. Bei genauer Untersuchung werden manchmal Karies, meist aber Resorptionserscheinungen festgestellt. Diese Beschreibungen beziehen sich also nur auf makroskopische Untersuchungen, und die Ursache des Irrtums ist oft die Verfärbung des Zahnes mit eingetrocknetem Blutfarbstoff. Häufig wird Resorption mit Karies verwechselt.

Das Wesen der Zahnkaries besteht in der Kalkentziehung und in der dadurch auftretenden Erweichung der Grundsubstanz, die schließlich zum Verfall des Zahnes führt. Es handelt sich dabei um einen rein passiven Prozeß. Es gibt verschiedene Theorien, die das Wesen der Karies zu erklären suchen.

Die Theorie von Miller erklärt sie dadurch, daß die Kohlehydrate der Nahrung durch Bakterien zu Milchsäure gespalten werden, und eine Entkalkung der Zahnsubstanz eintritt, so daß die Bakterien eindringen können. Andere Autoren halten die Bakterieninvasion für das Primäre, und die Mikroorganismen sollen sekundär im Gewebe die Säure bilden. Gottlieb legt das Hauptgewicht auf den Grad der Verhornung des Schmelzoberhäutchens. Infolge mangelhafter oder ganz ausbleibender Verhornung des Schmelzoberhäutchens und besonders der peripheren Teile der Schmelzlamellen, lägen Partien organischer Substanz zutage. Mikroorganismen drängen in die Lamellen ein und riefen eine Karies hervor. Zu einer endgültigen Lösung der Probleme der Karies ist man bis heute noch nicht gekommen.

Als Formen der Resorption bleibender Zähne haben wir

1.) die umschriebene lakunäre Resorption,
2.) die minierende Form,
3.) die langsam vom Apex dentis nach koronal vorschreitende Re-

sorption, die aufsteigend immer mehr Zahnsubstanz abbaut. Um das Wesen des Resorptionsprozesses darzustellen, liegen in der Literatur eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen vor. Dabei wird vor allem ein Zusammenhang der Resorption mit Aenderung der Belastung betont, sowie auf den entzündlichen Charakter der Auflösungsvorgänge hingewiesen.

Die Resorptionsvorgänge an Knochen und Zähnen sind gleichzustellen. Wir beobachten Resorptionserscheinungen an Milchzähnen, bleibenden Zähnen und retinierten bleibenden Zähnen. Die Resorption an retiniert bleibenden Zähnen wird durch drei verschiedene Theorien erklärt.

1.) Durch die Entzündungstheorie, die die Veränderungen auf chronisch entzündliche Veränderungen zurückführt.

2.) Durch die Fremdkörpertheorie, die den Zahn als einen Fremdkörper betrachtet.

3.) Durch die Implantattheorie, die den retinierten Zahn als ein Implanttat auffaßt, das mit dem umgebenden Bindegewebe in einem gewissen Verhältnisse stehen muß, wenn Resorption ausbleiben soll.

Die histologischen Befunde setzen sich folgendermaßen zusammen:

1.) Gefäßhyperämie,
2.) Bildung eines Abbaugewebes aus der Gefäßwand,
3.) Vermehrung des Bindesgewebes durch Neubildung von Fasern.

Alle diese histologischen Veränderungen sind in Beziehung zu setzen mit der Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates, die wir Entzündung nennen. Deshalb sind die Resorptionserscheinungen als resorptive Entzündung zu bezeichnen.

Woher werden die Prozesse ausgelöst? Siegmund und Weber sagten: „Solche Resorptionen sind entweder auf entzündliche Ursachen oder Veränderungen in der Belastung zurückzuführen. Auch bei retinierten Zähnen liegt die Ursache in der Belastung."

Schwieriger wird die Beantwortung, wenn derartige äußere Ursachen nicht zu erkennen sind. Gottlieb hat darauf hingewiesen, daß im Gewebe ein Gleichgewichtszustand bestehen muß. Durch Veränderungen in der Ernährung, durch allgemeine Stoffwechseländerungen kann die Vitalität des Knochens und des Zahnes sinken.

Die histologischen Vorgänge bei der Resorption liegen also alle in der Richtung auf diejenige Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates, die wir mit Entzündung benennen. Die Ausbildung des spez. Resorptionsgewebes geht aus von Stoffwechseländerungen der Parablasten, die entweder auf der Grundlage örtlicher entzündlicher Prozesse und Belastungsänderungen oder als Teilerscheinung allgemein bedingter Minderwertigkeiten der Hartsubstanzen auftreten. In beiden Fällen sind

aber die Veränderungen im Weichteilgewebe dieselben. Infektiös toxische Einflüsse können ganz fehlen, sind also auf keinen Fall Bedingung.

Resorptionsvorgänge finden wir bei retinierten Zähnen vor allem im Bereich der Krone. Die Abbauprozesse sind an bestimmte Zellen gebunden, Osteoklasten genannt. Pommer erklärt, daß es nur eine zelluläre Resorption gibt, deren Produkt die verschieden tiefe Howschip'sche Lakune ist, da die vaskuläre Resorption durch die Untersuchungen von Müller an Bedeutung verloren hat. Auch am Dentin konnte Bauer vor Jahren derartige Befunde unvollständiger lakunärer Resorption aufnehmen und in neuester Zeit bestätigen. Die Lakunen können dicht nebeneinander auftreten, oder auch in selteneren Fällen vereinzelt gelegen zur Beobachtung kommen. Im richtigen Verstehen der Resorptionsvorgänge ist die Kenntnis der mannigfachen Formen der Lakunen und Dellen notwendig, die in ihrer Tiefe sowie Ausdehnung abhängig sind sowohl von der Intensität der Resorptionsvorgänge wie auch von dem Widerstand des abzubauenden Knochengewebes. Dementsprechend finden wir sowohl im Beginn der Resorption und unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen, als auch bei der Resorption von kalklosem Gewebe, mehr oder minder seichte Stellen. In der Lakune werden wir stets Osteoklasten finden. Die Osteoklasten können der Lakune angeschmiegt oder mit den noch stehengebliebenen Knochensubstanzspießchen mit der Resorptionsbucht verflochten sein. Neben den funktionellen Momenten, denen eine Hauptbedeutung zugeschrieben wird, kommen unter pathologischen Verhältnissen die entzündliche und irritative bzw. komplizierte komplexe Einwirkung für die Ablagerung in Betracht. Dabei muß vermerkt werden, daß sich unter pathologischen Verhältnissen die Funktion auch als schädigende Reizwirkung geltend macht, wie wir es bei der sogenannten Alveolarpyorrhoe beobachten können.

Bei Resorption der Zähne wird angenommen, daß sie durch besondere Zellen des Bindegewebes verursacht wird, die sich in den Aushöhlungen der Hartsubstanz befinden. Diese Osteoklasten würden zunächst den Kalk der Hartsubstanzen auflösen und dann das übriggebliebene organische Gewebe vernichten. In den Lakunen wurden hauptsächlich zwei verschiedene Arten von Zellen gefunden.

1.) Jugendlich spindelige bis runde Zellen,

2.) große plasmareiche, mehrkernige Riesenzellen, die man vielfach als ältere Formen der jugendlichen Zellen ansieht, aus denen sie durch fortgesetzte Teilung des Protoplasmas und lebhafte Kernteilung hervorgegangen sein sollen. Bei langsamer Resorption finde man meist die jugendlichen, spindeligen und rundlichen Zellen, während man an den Stellen, wo eine lebhafte Resorption im Gange ist, sich zahlreiche vielkernige Riesenzellen finden, die den Abtransport der aufgelösten Sub-

stanzen vermitteln. Das Auftreten der Riesenzellen beruht darauf, daß bei der Schnelligkeit, mit der der Auflösungsprozeß von statten geht, die Kerne sich wohl vermehren, das Protoplasma aber keine Zeit findet, den Teilungsprozeß mitzumachen. Haben die Riesenzellen ihre Fähigkeit vollendet, so gehen sie durch Atrophie zugrunde. Ihre Ueberreste werden von den Leukocyten, die sich in großer Anzahl in ihrer Nähe finden, aufgenommen und in den Kreislauf übergeführt. Der Gefäßapparat spielt bei der Resorption eine ausschlaggebende Rolle, da sowohl die Osteoklasten von dem Endothel der Gefäße abstammen, sowie auch den Gefäßen beim Abtransport der resorbierten Masse eine gewisse Bedeutung zugeschrieben wird.

Um die Ursache der an retinierten Zähnen oft beobachteten Resorptionserscheinungen klar zu legen, müssen die retinierten Zähne im Zusammenhang mit ihrer Umgebung genau untersucht werden. Es haben nur spekulativen Wert die Schlüsse, die aus der Untersuchung einzelner extrahierter Zähne gezogen werden. Sie können die Fortsetzung eines schweren entzündlichen Geschehens sein, das sich als Paradentitis in der ganzen Umgebung über und seitlich von den retinierten Zähnen abspielt. Zerstörungen der Krone retinierter Zähne führen zu der Frage, ob dieselben als Karies oder Resorption anzusprechen sind. Mit der Streitfrage, ob bei nicht intakten retinierten Zähnen Karies oder Resorption anzunehmen ist, haben sich viele Autoren befaßt, ich nenne hier nur Namen wie: Peckert, Partsch, Scheff, Williger u. a.

Karies eines angeblich nicht durchgebrochenen Zahnes wird von Miller-Peirce beschrieben. Peirce extrahierte drei retinierte Zähne, von denen einer einen unverkennbar kariösen Defekt zeigte. Peirce gibt an, daß der Zahn vollkommen vom Zahnfleisch bedeckt war und vor direkter Einwirkung der Mundflüssigkeiten und Speiseteilen durchaus geschützt war. Weitere Betrachtungen hat Peirce über diesen Fall nicht angestellt. Untersuchungen, ob Bakterien wirklich vorhanden waren oder nicht, wurden nicht gemacht. Erst ein paar Jahre später wurden von Seiten Millers in Berlin histologische Untersuchungen vorgenommen. Miller berichtet, daß das Aussehen der Zahnhöhle tatsächlich auf Karies hinwies. Da das Zahnbein eingetrocknet war, legte er den Zahn einige Zeit in reines Wasser und untersuchte alsdann ein Stück des kariösen Gewebes unter dem Mikroskop. Er stellte dabei die typischen Veränderungen, die stets bei der Zahnkaries beobachtet werden, fest. Die vorhandenen Bakterien waren meist Mikrokokken, weniger zahlreich waren Bazillen vertreten. Somit war auch die Mitwirkung und Anwesenheit von Bakterien festgestellt. Nur bleibt die Frage offen, wie kommen die Bakterien dort hin, und wie konnten sie ohne gährungsfähige Stoffe die zur Entkalkung notwendigen Säuren bilden. Es lag der Gedanke nahe, daß der Zahn, wenn er auch zur Zeit wirk-

lich durch Zahnfleisch von der Mundhöhle abgeschlossen war, zur früheren Zeit mit der Mundflüssigkeit in Verbindung gestanden hat. Für die Wahrscheinlichkeit dieses Umstandes sprach die Tatsache, daß die Fissuren deutlich verfärbt werden, daß das durch Salzsäure losgelöste Schmelzoberhäutchen Niederschläge enthielt und von Bakterien durchsetzt war. Die Verfärbung des Zahnes sowie die Durchwucherung des Zahnes wäre nur dann möglich, wenn eine Eiterung in der Umgebung des Zahnes stattgefunden hätte. Davon steht aber nichts im Berichte von Peirce.

Die chemisch parasitäre Theorie wird also damit nicht erschüttert.

G. Fischer berichtet über einen Molaren im Unterkiefer, dessen Kaufläche deutliche Zeichen von Fissurenkaries erkennen läßt. Er fügt aber hinzu: „Daraus geht hervor, daß diese beiden in die Tiefe eingebetteten Zähne durch einen Spaltraum von den ersten Molaren in Verbindung mit der freien Mundhöhle gestanden haben müssen."

Lukomsky beschreibt einen eigenartigen Fall von Karies an einem retinierten unteren ersten Molaren. Bei mikroskopischer Untersuchung glaubt er Karieserscheinungen am Schmelz und Dentin feststellen zu müssen. Ich möchte aber hinzufügen, daß Retentionen von ersten Molaren so gut wie garnicht vorkommen. Außerdem war der Zahn, wie aus dem Berichte v. Lukomsky hervorgeht, von gesunder Epitheldecke bedeckt, so daß Karieserscheinungen ganz unmöglich sind.

An einigen Mikrophotogrammen von Schnitten des retinierten Zahnes, womit er seinen Bericht ergänzt hat, ist deutlich zu erkennen, daß es sich hierbei keineswegs um Karies handelt. Meines Erachtens tragen diese Bilder mehr das Gepräge einer odontomalen Entartung.

Weiterhin wird von L. ein Fall von Karies eines in einer Cyste entdeckten retinierten Zahnes angeführt. Der Fall ist in „the Dental Journal" veröffentlicht und gehört Normann Black an. Black vermutet, daß der Fall die größte Bedeutung für die Klärung des Kariesproblems beanspruchen kann: der aus der Cyste entfernte Zahn war ringsum von Karies befallen. Bei der Beschreibung des Falles kommt der Verfasser zum Schluß, daß die Affektion eine wirkliche Karies darstellt, und zwar in einem Zahn, der den äußeren Einflüssen nicht unterworfen war.

Howard Mummery gibt eine Erwiderung auf diese Veröffentlichung. Er verwirft die Black'sche Diagnose, nennt dessen Entschlüsse voreilig, findet aber anscheinend Schwierigkeiten beim Versuche, die von ihm beschriebenen histologischen Befunde in ein Nomenklatursystem der Pathologie einzuleiben und begnügt sich mit einer beschreibenden, symptomatischen Charakteristik. Er erklärt, daß es nach der mikroskopischen

Darstellung keine Karies sei, sondern eine sonderbare Kombination von Resorption und unvollkommener Entwicklung. Den Aufsatz beendet Mummery mit folgenden Worten: „Es ist bisher kein einziger Fall von Zahnkaries beobachtet worden, welcher irgendwie mit Knochenkaries verglichen werden kann."

Die Defekte an retinierten Zähnen haben sich meist als Resorptionserscheinungen erwiesen. So sind zahlreiche Untersuchungen gemacht worden. Einen solchen Fall teilt z. B. Williger mit.

„Bei einem 19jährigen jungen Mann war der linke obere Eckzahn retiniert, ohne Beschwerden zu verursachen, nur hob die tumorartige Vorwölbung die Oberlippe etwas in die Höhe, was den Patienten belästigte. Der Zahn wurde entfernt. Bei flüchtiger Betrachtung wurden keine äußerlich erkennbaren Veränderungen an dem Zahne bemerkt. Doch zeigten sich an Schnitten von entkalkten Zähnen, ungefähr in der Mitte des Zahnes, drei Stellen, wo das Dentin wie durchlöchert aussah. Aus heller Umgebung heben sich dunkle bälkchenartige Züge ab. Bei schwacher Vergrößerung erkannte man, daß weiter unterhalb von den erwähnten Stellen, und außerdem nahe der Zahnspitze sich noch je eine ähnliche Veränderung vorfand.

Stärkere Vergrößerung zeigte, daß an allen Stellen das regelrechte Zahnbein verschwunden und scheinbar durch spongiöse Knochensubstanz ersetzt war. Die beiden größten Höhlen nahmen fast die Breite des Zahnbeins ein und reichten bis nahe an die Pulpa; doch war nirgends eine Verbindung zwischen der Pulpa und dem Markgewebe der spongiösen Substanz zu erkennen. Dagegen war an den entsprechenden Stellen eine deutliche Ablagerung einer Schicht sekundären Zahnbeines vorhanden, und eine Resorptionsstelle führte nach außen in eine kleine Oeffnung, wo das Markgewebe mit dem Periodontium in Verbindung gestanden haben muß. Stärkere Vergrößerungen zeigen, wie gefäßführendes Bindegewebe vom Periodontium aus in langen Zügen ins Zahnbein eindringt und eine umfangreiche Höhle ausfüllt. An den Rändern der Höhle, mit Ausnahme des Teiles, der an der Pulpakammerwand liegt, erkennt man unregelmäßig geformte Knochenlager, und im Hohlraum liegen außerdem Knochenkanälchen, die zum Teil mit der Wand zusammenhängen, teils Inselchen bilden. Die Knochenkörperchen stehen nicht miteinander in Verbindung, ähnlich wie es bei der Resorption von Milchzähnen vorkommt, wenn mit der Resorption von Zahnsubstanz Apposition von Knochen Hand in Hand geht. An einer Stelle stößt das Bindegewebe ans Dentin, das dort starke Ausbuchtungen in Form Howship'scher Lakunen zeigt; doch wurden Riesenzellen nur in einer Resorptionshöhle gefunden, wo sich keine Knochensubstanz gebildet hatte."

Nach alledem scheint es sich bei Resorptionserscheinungen an retinierten Zähnen um gesetzmäßige Vorgänge zu handeln.

Klein schließt sich der Anschauung Williger s an, indem er sagt, „aus der Erklärung dieser Vorgänge als Fremdkörperresorption ergibt sich auch ungezwungen der typische Beginn der Resorptionen an der Krone. Die Möglichkeit des letzteren hängt vom Verhalten des äußeren Schmelzepithels ab, das wir nach Gottlieb als Schutz des Schmelzes gegen die bindegewebige Umgebung auffassen. Geht das äußere Schmelzepithel zugrunde, so wird der Schmelz resorbiert, oder es finden Zementauflagerungen statt, oder aber er bleibt intakt. Die Auflagerung von Zement kann auch ohne Zerstörung des äußeren Schmelzepithels, durch eine äußere Ursache, vor sich gehen."

Nach Scheff ist die Ursache der Resorption „ein vorübergehender Reizzustand des den retinierten Zahn einschließenden Knochens und seines Periostes."

Nach Bünte und Moral hat die Resorption keine einheitliche Ursache. In dem einen Fall ist es mehr der Druck, im andern mehr der Reiz als Fremdkörper, und in weiteren Fällen werden mehr die biochemischen Stoffwechselprodukte die Veranlassung zur Resorption abgeben. Ferner sagen sie, „es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Natur bestrebt gewesen ist, die einmal vorhandene Störung auf irgend eine Weise wieder gut zu machen, sei es nun, daß sie den Zahn zu resorbieren oder ihn durch Knochengewebe zu ersetzen suchte oder wie in andern Fällen berichtet wurde, ihn durch Eiterung auszustoßen, bestrebt war."

Dieser Gedankengang von Bünte und Moral scheint aber höchst unwahrscheinlich. Denn aus vielen Befunden wissen wir, daß Bindegewebe imstande ist, alle Zahnsubstanzen zu resorbieren. Es ist dies ein Vorgang, wie er im Organismus am Knochen häufig gefunden wird. Und so ist es erklärlich, daß retinierte Zähne, die über die übliche Zeit hinaus im Kiefer bleiben, resorbiert und durch Knochen ersetzt werden. Es wäre unbegreiflich, wenn der Organismus eine Eiterung in der Umgebung des Zahnes entstehen ließe, um sich des Zahnes zu entledigen, anstatt ihn zu resorbieren. Jede Eiterung ist gefährlich, während die Resorption ein ungefährlicher Vorgang ist. Ferner ist zu bemerken, daß in der Literatur noch nie eine aseptische Eiterung an einem retinierten Zahn beschrieben wurde, um denselben zu beseitigen, sondern, daß alle, an retinierten Zähnen beobachteten Eiterungen, durch Infektion zustande gekommen sind, entweder durch übergreifende Entzündungsherde aus der Umgebung z. B. nach Extraktion eines Zahnes oder durch tiefe Zahnfleischtaschen oder im Anschluß an ein Trauma usw.

Kantorowicz verwirft die Anschauung Williger s, daß es sich bei den retinierten Zähnen um Fremdkörperwirkungen handeln könnte,

denn er meint, daß die Einführung des Fremdkörperbegriffes die Antwort nur verschiebt. Er sieht die Ursache der Resorption in einer mechanischen Bedingtheit, ohne erklären zu können, wieso das einemal Resorption, das andere Mal Apposition erfolgt.

Bauer verwirft ebenfalls die Fremdkörpertheorie Williger s, indem er erklärt, daß es ihm unverständlich ist, daß ein Zahn, der Jahre lang unverändert im Kiefer haftet, plötzlich als Fremdkörper empfunden wird. Euler dagegen erklärt sich mit der Fremdkörpertheorie einverstanden. Er sagt: „Sicher ist, daß der retinierte Zahn vom Organismus als Fremdkörper empfunden und dementsprechend behandelt wird. Es werden Versuche gemacht, ihn auszulösen, so etwa könnte man einen Teil an jedem retinierten Zahn zu beobachtenden Resorptionserscheinungen erklären." Demgegenüber ist festzustellen, daß in der Literatur eine Anzahl von retinierten Zähnen angeführt sind, an denen Zementauflagerungen stattgefunden haben ohne vorangegangene Resorption. Euler hat das Zustandekommen an retinierten Zähnen einerseits mit Druckerscheinungen, also mechanisch, anderseits mit entzündlicher Reizung erklärt. In dem einen Fall soll das resorbierende Gewebe normalen histologischen Charakter haben, in dem andern Fall soll es ein entzündliches Resorptionsgewebe mit kleinzelliger Infiltration sein. Die mechanische Seite der Resorption erklärt Euler derart, daß jedes härtere Gewebe nicht nur bei ständiger Einwirkung Resorption hervorrufen kann, sondern daß das resorbierte und verlangsamte Vorbeigleiten an irgend einer Stelle zur Erzeugung entzündungsfreier Resorptionen genügt.

Andere Autoren betrachten die Resorptionsvorgänge als gesetzmäßige Vorgänge, die von der Qualität der Zahnsubstanz abhängen, die im Laufe der Zeit Aenderungen erfahren kann, auch ohne Hinzutreten von Entzündungen oder neuen mechanischen Momenten.

Von denjenigen Autoren, die die von ihnen beschriebenen retinierten Zähnen nicht histologisch untersucht haben, werden die oberflächlichen Vertiefungen als Hypoplasie gedeutet (Kallhardt, Berten, Luniatschek). Kallhardt bezeichnet die Vertiefung an der Schneide der Zähne ohne vorgehende mikroskopische Untersuchung als Hypoplasie, die tieferen Aushöhlungen als Arrosionsgruben. Berten glaubt, daß die Grübchen Hypoplasien seien, welche durch Absprengung des Schmelzes bei Sondierung, bei Auskratzungen nach Extraktionswunden, durch Prothesen, Eiterung usw. zustande kommen. Er glaubt, daß dadurch eine Reizung des Gewebes mit nachfolgender Granulationsbildung hervorgerufen wird. Die Granulationen können Resorptionen hervorrufen. Es ist zwecklos, sich mit diesen veralterten, wissenschaftlich nicht gestützten Anschauungen näher auseinanderzusetzen.

Zusammenfassend können wir über die Ursachen der Resorption folgendes aussagen. Die Auffassung des retinierten Zahnes als Fremdkörper fängt mit Zuckerkandl an. Williger schließt sich seiner Theorie an, später Klein und Euler. Bauer bestreitet die Fremdkörpertheorie, und Kantorowicz sieht die Ursache der Resorption mechanisch bedingt. Er erklärt:

Wir können den retinierten Zahn als Plantat auffassen, das zum umliegenden Bindegewebe in einem gewissen Verhältnis steht, welches abhängig ist von der Qualität des Plantates und vom Zustande des Bindegewebes. Es entsteht entweder im indifferenten Verhältnis zum Bindegewebe oder aber bewirkt die Bildung von Osteoblasten und Osteoklasten. Die Qualität des Plantates hängt vom Verkalkungsprozeß und vom Zustand der organischen Substanz ab. Die allerfeinsten Veränderungen des Plantates sind sogar mikroskopisch nicht feststellbar. Das Plantat kann nur dann auf das umliegende Bindegewebe einwirken, wenn keine Zwischenschicht zwischen beiden vorhanden ist. Da Resorption nicht nur mit, sondern auch ohne Eiterung, und Eiterung auch ohne Resorption zu finden ist, so kommt Kantorowicz zu der Schlußfolgerung, daß für die Resorption andere Momente maßgebend sind als für die Eiterung.

Kantorowicz hat eine Reihe von histologischen Untersuchungen an retinierten Zähnen gemacht, von denen ich einige mikroskopische Bilder anführen möchte. Er beschreibt zunächst einen retinierten dritten unteren Molaren und einen oberen rechten Eckzahn.

Bei dem ersten handelt es sich um einen 30jährigen Patienten, der wegen schon lange bestehender Eiterung am Unterkiefer die Klinik aufsuchte. Die Sonde ergab an der Stelle des unteren Molaren, die von normaler Schleimhaut bedeckt war, eine Fistelöffnung, welche auf einen rauhen Gegenstand führte, der anfangs für eine Wurzel gehalten wurde. Die Extraktion förderte einen vollständigen Zahn zutage. Die Untersuchung ergab einen gut ausgebildeten dritten Molaren ohne Hypoplasien. Sein Schmelz war glänzend, Die Innenseite aber zeigte einen eigenartigen Befund. Von der Krone bis zur Wurzel war er wie ausgenagt, durchfurchtet und zerklüftet. In halber Höhe war das Zahnbein fast bis zu seiner Mitte geschwunden. Die Furchen waren gegen das stehengebliebene Zahnbein haarscharf abgegrenzt. Auch in den Schmelz hinein erstreckten sich solche Furchen. Ihr Boden war zuweilen mit einem kalkähnlichen Belag ausgekleidet.

Histologisch untersucht wies der Schmelz abgesehen von Resorptionsflächen keinerlei Besonderheiten auf. Auf keinem Schliff hat sich die in seinen Furchen abgelagerte Masse erhalten, sodaß es zweifelhaft ist, ob dieselbe Knochen darstellt. An Stelle der hinteren Wurzel breitet sich knochenartiges Zementgewebe aus. An einer Stelle des noch stehen-

gebliebenen Wurzelteiles zeigt sich Anlagerung einer schwach strukturlosen Masse, die nach den weiter zu besprechenden Befunden als Knochen anzusehen ist. An dem stehengebliebenen Teil der Pulpawand erkennt man deutlich das angelagerte Gewebe als Knochen, dessen Hohlräume zwar eine etwas absonderliche Gestalt aufweisen. Man erkennt auch deutlich einen Uebergang der Dentinkanälchen in die Hohlräume des eingelagerten Knochens.

Ein weiterer Fall: Histologischer Befund eines retinierten Eckzahnes. „Patient 45 Jahre alt trägt seit mehreren Jahren eine totale Prothese, leidet seit dieser Zeit an heftigen Neuralgien im ganzen Bereiche des Oberkiefers, besonders in der Fossa canina. Die Röntgenaufnahme ergibt einen retinierten Eckzahn, dessen Krone deutlich Resorptionen aufweist. Nach Inzision stößt das Messer auf Schmelz. Es erfolgt Extraktion des Zahnes. Granulationsgewebe hat sich tief bis in die Pulpa hineingefressen. Zwei schön gebildete Dentikel sind in der Pulpa zu finden. Auf der andern Seite der Pulpa stoßen wir ebenfalls auf Resorptionen, die gerade im Begriffe stehen, die Pulpakammer zu eröffnen. Das Granulationsgewebe setzt sich nach außen und oben im Knochen fort. Die eingelagerte Substanz nagt tief in das Zahnbein hinein. Die Stelle der Pulpa, die durch das eindringende Resorptionsgewebe bedroht wird, zeigt einen breiten Wall dentinogener Substanz. Ihre Breite und ihr zerklüfteter Rand zeugt von einer reichlichen Ersatzdentinbildung.

Auf der Seite des Granulationsgewebes sehen wir deutlich eine Anlagerung von wohl gebildetem Knochengewebe.

Auf einem weiteren Bild ist eine lebhafte Resorption des Dentingewebes veranschaulicht. Der Rand des Dentins ist wie zerklüftet und mit Gruben besetzt. In jeder liegen eine oder mehrere Riesenzellen, Osteoklasten, welche die Resorption veranlassen. Das Gewebe ist sehr zellreich und reichlich mit Gefäßen versorgt. Auf die Resorption erfolgte unmittelbar Anlagerung neuer Substanz. Bei den Knochenpartien an der Spitze sind die Knochenhöhlen leer, das ganze Gewebe macht einen fast strukturlosen Eindruck.

Auf einem andern Bild ist der Uebergang von lebendem zu totem Knochen besonders schön ausgebildet. Die Ränder sind von lebendem Knochen mit recht geringer Breite umgeben. An andern Stellen sind Knochenhöhlen gut erkennbar. Man hat den Eindruck, daß der Verlust des Ernährungsgewebes den Tod herbeiführte. An andern Stellen ist der ganze Knochen resorbiert. Ein interessanter Befund bietet noch die Spitze des Zahnes. Hier dringt das Granulationsgewebe bis zur Pulpa vor. Die schmalen Ränder der Pulpawand sind von abgestorbenem Knochen umgeben. Hier gehen Granulationen und Pulpagewebe ineinander über. Man gewinnt den Eindruck, als ob eine innere dünne Lage Dentin der Resorption besonders lange widerstehen kann. Die den-

tinogene Substanz setzt sich in scharfen Zacken gegen die Pulpa hin ab. Wir können dies als progressiven Vorgang, als Ausdruck einer Beteiligung des Pulpenbindegewebes an der Bildung des Dentins, betrachten."

Anschließend gibt Kantorowicz eine Zusammenfassung der mikroskopischen Befunde.

„Zähne mit völlig gesunder Pulpa können der Resorption verfallen. Das resorbierte Dentingewebe kann durch Knochen ersetzt werden, wieder absterben, neu resorbiert und nochmals substituiert werden. Die Resorption bedeutet einen hochgradigen Reiz für die Pulpa. Die Ursache dieses Prozesses ist noch ungeklärt, die Resorption als Ursache zu betrachten ist in keiner Weise angängig, da die meisten retinierten Zähne gesund erscheinen. Und doch sucht man zur Erklärung der Resorption die Fremdkörpernatur des retinierten Zahnes heranziehen. Die Ursache ist wahrscheinlich im Zahn und seiner Umgebung in irgend einer mechanischen Bedingtheit selbst zu suchen.

Resorptionen werden mit und ohne Eiterung befunden, die wir beide streng auseinanderhalten müssen. Meist kommt aber Eiterung ohne Resorption vor, das besagt also, daß für die Resorption andere Momente als für die Eiterung in Betracht kommen. Bei dem Molaren kann es sich um eine Infektion der Zahnfleischtaschen gehandelt haben, die sich auf Alveole und Knochenmark ausdehnte. So wäre Resorption sowie Eiterung erklärt, denn es ist nicht zu bezweifeln, daß eitrig entzündliches Knochenmark mit seinen lebhaften Granulationen imstande ist, sowohl Knochen wie Dentin auszunagen. Beim zweiten Zahn wird ebenfalls eine Infektion von der Zahnfleischtasche her angenommen. Begünstigend kann noch für die Ansiedlung der Bakterien der Umstand gelten, daß zwischen Schmelz und umgebenden Gewebe keine Verbindung besteht. Tatsächlich findet man die Resorption meistens am Schmelz, an der Krone, die Wurzel bleibt davon verschont. Neuere Untersuchungen führen es auf hämatogene Aussaat zurück. Daß ein retinierter Zahn einen locus minoris resistentiae darstellen kann, ist ebenfalls anzunehmen, da unter dem Einfluß des Dentitionsdruckes wohl eine Schädigung der umgebenden Gewebe eintreten muß. So erklärt sich das Problem retinierter Zähne. Es gibt wohl genug dunkle Punkte zur Erklärung der Resorptionserscheinungen, vor allem bei Resorptionen, wo der Ersatzzahn fehlt."

Ueber den Chemismus der Resorption ist folgendes zu sagen: Es wird ein Ferment angenommen, das imstande ist, Knochengewebe abzubauen, das schließlich von Eiter völlig gelöst wird. Mopurgo und Salta, die die Autolyse der Knochen untersucht, haben bei andauernder alkalischer Reaktion eine Vermehrung gelöster Stoffe feststellen können, und machten so die Fermentnatur des Vorganges äußerst wahrscheinlich. Die Vermutungen, die über die Wirkung der Milch- und

Salzsäure herrschen, sind noch nicht erwiesen. Für die Säurewirkung haben wir im Schmelz wohl das feinste Reagens. Schon bei geringster Verkalkung läßt sich eine Querstreifung aufweisen. Auf dem Schmelz retinierter Zähne ist eine Querstreifung der Prismen nicht zu erwarten, da ihre Längsflächen mit dem flüssigen Agens nicht in Berührung kommen. Kantorowicz hat auf Grund experimenteller Untersuchung festgestellt, daß Säuren dabei keinerlei Rolle spielen. Auch bei dauernder Einwirkung von Säuren auf den Schmelz waren keine Veränderungen zu verzeichnen. Der Schmelz dieser Zähne war an den stark zerklüfteten Stellen fest und glänzend.

Die histologischen Veränderungen bei der Resorption lassen sich dadurch erklären, daß sie ähnlich wie bei der Auflösung der Dentingewebe, in Form lakunärer Resorption durch Riesenzellen bewirkt werden.

Weiterhin erklärt Kantorowicz:

„Nach der Dentinresorption erfolgt alsbald Anlagerung von Knochen unmittelbar auf die nackte Dentingrenze. Inwiefern die Anlagerung beginnt und die Resorption aufhört ist noch nicht erwiesen. Da An- und Abbau oft Hand in Hand gehen, ist ein Reiz oder etwa ein Druck nicht anzunehmen. Der neugebildete Knochen zeigt deutlich lamellären Bau in konzentrischen Schichten angeordnet. Die Erklärung der nekrotischen Knochenpartien an der Spitze ist ziemlich schwierig. Man kann es dadurch erklären, daß durch infektiös toxische Einflüsse die Nekrose zustande kam, und daß dann hauptsächlich die vom Zentrum entfernt liegenden Teile befallen würden.

Es konnte durch die örtliche Entfernung vom Nahrungszentrum auch ohne Infektion die Nekrose herbeigeführt werden, und die Nekrose mag vielleicht erst den Bakterien die Ansiedlungsmöglichkeit gegeben haben.

Der ganze Prozeß hat Aehnlichkeit mit Transplantation eines Knochenstückes. Zunächst erfolgt Resorption des nekrotischen Teiles vom Periost oder Markgewebe des überragenden Knochens ausgehend, der sogleich eine Apposition von neugebildetem Knochen folgt. Auf äußere Reize nimmt das Zahnbein gewöhnlich eine dichtere Beschaffenheit an, wie z. B. durch Karies oder Füllungen sowie thermische Reize. Durch Resorption wird aber keine Transparenz ausgelöst. Die Dentinkanälchen endigen frei im Knochen.

Es ist bei der Besprechung der Bilder darauf hingewiesen, daß scheinbar eine direkte Verbindung der Zahnbeinröhrchen mit den Knochenkörperchen besteht. Von jenen zarten mit vielen Ausläufern versehenen Hohlräumen ist wie sonst nichts zu sehen. Die Höhlen sind viel plumper, verschwunden oder stark reduziert und ergeben wurstähnliche Formen. Sind Höhlen konfluiert, so entsteht eine strukturlose schwarze Masse.

Als Kunstprodukt ist der Prozeß nicht zu deuten, denn die normal angelegten Zementschichten enthalten zierlich und wohl gebildete Knochenkörperchen. Auch die Deutung, die Knochenkörperchen seien von vornherein in dieser unregelmäßigen Gestaltung angelegt, ist abzulehnen. Die Knochenpräparate zeigen durchaus normale Gebilde.

In den angeführten Präparaten ist das Auftreten der Struktur folgendermaßen zu erklären. Das mangelhaft verkalkte Gewebe trocknet zusammen, der Hohlraum füllt sich mit Luft und erscheint nun unter dem Mikroskop schwarz. Bei diesem Knochen handelt es sich wahrscheinlich um dasselbe Phaenomen. Seine schnelle und dazu unter gänzlich anormalen Bedingungen entstandene Anlagerung hat es wohl nicht zu der gleichmäßigen Verkalkung kommen lassen, welche das regelmäßige Zement u. a. auszeichnet. Besonders in der Umgebung der Knochenkörperchen mag es sich noch um breite Zonen schlecht verkalkter Grundsubstanz gehandelt haben. Es handelt sich dabei um mangelhaft verkalkten Knochen.

Bei den vielfachen Uebergängen von Zahnbeinröhrchen zu Knochenkörperchen handelt es sich um eine zusammengetrocknete Grundsubstanz, welche eine Verbindung vortäuscht.

Histologisch ist die Resorption gekennzeichnet durch Hyperaemie, Osteoklastenbildung, und Bindegewebsneubildung, die bei jeder akut verlaufenden Resorption zu finden ist. Alle die bei der Resorption von Milch-Eck- oder retinierten Zähnen vorkommenden histologischen Veränderungen liegen in der Richtung des Gefäßbindegewebsapparates, die wir allgemein als Entzündung bezeichnen.

Das vorliegende Beispiel ist ein auf Grund einer Entzündung ablaufender Resorptionsprozeß."

Ueber Resorptionsvorgänge an retinierten Zähnen gibt Bruno Klein folgende Schilderung.

„Die Krone ist kraterförmig vertieft. Die ganze Zahnkrone ist der Resorption verfallen. Aus den Befunden an der Krone ist zu entnehmen, daß an dem pathologischen Vorgang 2 Stadien zu unterscheiden sind.

1.) Die Resorption,

2.) Die Neubildung des Knochens in den Resorptionshöhlen.

Die Resorption des Dentins ist an einzelnen Stellen noch in vollem Gang. An einer Stelle ist das Dentin von einer brüchigen Linie begrenzt, die Dentinkanälchen scheinen wie abgeschnitten. Das Dentin sieht wie ausgenagt aus. An dieser Stelle liegt dem Dentin zellreiches Bindegewebe auf, mit teils spindel- teils sternförmiger Gestalt. Das Gewebe trägt den Typus des Granulationsgewebes.

Der Resorption ist die Apposition gefolgt und zwar derart, daß der Knochen direkt dem Dentin aufgelagert wurde. Die Begrenzungslinie

zeigt denselben buchtenreichen Verlauf, wie wir ihn an der eben beschriebenen Resorptionslakune angetroffen haben. Der Knochen selbst zeigt eine Reihe von ungeordneten Bälkchen, wie sie dem spongiösen Knochen eigen ist. Die Knochensubstanz zeigt lamellären Aufbau mit unregelmäßiger Anordnung der Knochen. An einzelnen Stellen haben wir typisch konzentrisch angeordnete Lamellen vor uns. In den Maschen der Knochenbälkchen finden wir typisches Knochenmark, das an einzelnen Stellen deutlich Verfettung zeigt.

Bezüglich der Topographie des Resorptionsherdes im Zahn können wir konstatieren, daß die Resorption an der Kronenspitze begonnen hat und von hier zur Pulpa vorgedrungen ist. Hervorzuheben wäre, daß die Stelle der typischen Dentinresorption am weitesten wurzelwärts zu finden ist, während die kronenwärts gelegenen Höhlen von unausgebildeten Knochen erfüllt sind. Besonders interessant ist das Verhalten der Pulpa. Die Pulpaspitze ist völlig entblößt und von Bindegewebe bedeckt. Die Odontoblastenschicht ist vollkommen erhalten, das Bindegewebe der Pulpa vollständig normal. Da der Zahn aus dem Zusammenhang gerissen ist, konnte die Herkunft des Granulationsgegewebes nicht direkt beobachtet werden. Aus der Betrachtung der normalen Umgebung des retinierten Zahnes, kann man doch einen Schluß auf die Herkunft des normalen Gewebes ziehen. Die Wurzel des retinierten Zahnes befindet sich zu dem sie umgebenden Knochen in denselben morphologischen und physiologischen Korrelationen, wie die Wurzel eines normal durchgebrochenen Zahnes zu seiner Krone.

Unmittelbar dem Schmelz aufgelagert sind die Reste der Schmelzpulpa, die durch das äußere Schmelzepithel von dem bindegewebigen Zahnsäckchen geschieden sind. Das Bindegewebe des Zahnsäckchens selbst geht ohne scharfe Grenze in das Endost der umgebenden Markräume über. Eine Infektion des perikoronalen Gewebes muß wie jede andere Infektion zur Bildung von Granulationsgewebe Veranlassung geben. Die vom Schmelz bekleidete Krone steht diesem Granulationsgewebe als ein Fremdkörper gegenüber. Sie ist bei ihrem bekannt trägen Stoffwechsel außerstande, auf die Vorgänge ihrer Umgebung in zweckentsprechender Weise zu reagieren, und verfällt deshalb der Resorption. Daß diese Resorption wirklich nach dem Typus der Fremdkörperresorption vor sich geht, ist aus dem histologischen Befunde ersichtlich. Die Aehnlichkeit der Resorption des Dentins mit der Milchzahnresorption ergibt sich aus der Gleichheit der in Frage kommenden Gewebe. Die Pulpa blieb lange von der Zerstörung verschont. Aus der Erklärung dieser Vorgänge als Fremdkörperresorption ergibt sich auch der typische Beginn der Resorption an der Krone.

Die Herkunft des sekundär gebildeten Knochens läßt sich aus der schon früher angedeuteten Herkunft des resorbierenden Granulations-

gewebes erklären. Dieses Bindegewebe, das zum Teil dem Endost der Kieferspongiosa, entstammt, muß wie dieses knochenbildende Eigenschaften besitzen, Eigenschaften, welche morphologisch an das Auftreten der Osteoklasten geknüpft sind."

Eigene Fälle:

Wie wir zu Anfang der Arbeit festgestellt haben, gehen von retinierten Zähnen vielfach Entzündungen oder fistulöse Prozesse aus. Auch bei den von mir zu untersuchenden retinierten Eckzähnen wurden derartige Fistelgänge beobachtet. Die extrahierten Zähne wiesen an der Kronenspitze Defekte auf, und es wäre nun festzustellen, ob es sich dabei um Karies oder Resorptionserscheinungen handelt. Bei makroskopischer Betrachtung können dabei leicht Trugschlüsse entstehen, weshalb wir unser Augenmerk hauptsächlich den mikroskopischen Beobachtungen zuwenden wollen.

Zur bildlichen Darstellung kommen drei retinierte Eckzähne, von denen zwei deutlich Resorptionserscheinungen erkennen lassen, während der dritte Arrosionen aufweist.

Fall I. Patientenkarte: No. 53 921.

Name: G. B.
Wohnort: Ehningen OA. Böblingen.

Anamnese: Der 29jährige Patient G. B., Hilfsarbeiter aus Ehningen, kam am 18. Oktober 1932 zur Klinik, um wieder nach seiner unterhalb des Kinns gelegenen Fistel, die er schon seit $1^1{}_2$ Jahren habe, sehen zu lassen. Er gibt an, daß der Eiter sich immer wieder ansammle und von Zeit zu Zeit dann durchbreche. Am rechten Unterkiefer spüre er zeitweise ein leichtes Prickeln; diese Seite sei dann ganz pelzig. Außerdem spüre er auf dieser Seite bei Nacht Klopfschmerzen. Trotzdem ihm schon einige Zähne gezogen worden seien, habe der Zustand sich nicht gebessert. Auch eine Operation am Fistelausgang sei erfolglos gewesen. Für die Fieberanfälle, die sich immer wieder einstellen, beschuldigt er die Fistel.

Befund: Aeußere Erscheinungen zeigen eine submentale Fistel und eine leicht verschiebliche harte, palpierbare, umgrenzte Schwellung des Mundbodens. Der Unterkiefer zeigt ein lückenhaftes Gebiß, das durch die Extraktion der früher beschuldigten Schneidezähne entstanden ist. Auf der rechten Seite sind außerdem, bis auf den zweiten Praemolaren, sämtliche Zähne extrahiert. Dieser ist weder klopfempfindlich noch kariös. Der zweite Molar im linken Unterkiefer weist eine Fissurenkaries auf. Die übrigen Zähne xC, $_1$P, $_2$P, sind intakt.

Nach diesem Befund ist eine Röntgenaufnahme unumgänglich. Durch diese Röntgenaufnahme läßt sich die Ursache leicht erkennen. Eine

extraorale Aufnahme vom Unterkiefer läßt auf der rechten Seite am unteren Rand des Kieferknochens einen Eckzahn erblicken, der wohl als der Ausgangspunkt des Abszesses angesehen werden kann. Die Krone ist abwärts und die Wurzel nach oben gerichtet. Es handelt sich also um einen retinierten unteren rechten Eckzahn.

Fall I. Abb. 1.

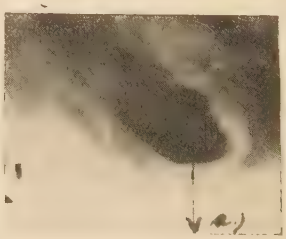
Diagnose: Chronischer Abszeß des Unterkiefers, ausgehend vom rechten retinierten Eckzahn. Fistelgang durch den Mundboden mit Durchbruch nach außen.

Nach dem Befund haben wir es mit einer submentalen, durch irgend einen chronischen Abszeß bedingten Fistel zu tun. Die auslösende Ursache einer solchen zu erkennen, ist oft recht schwer, wie es auch in diesem Falle gewesen sein muß. Bei einer intraoralen Röntgenaufnahme, die am 19. XII. 31. gemacht worden ist, läßt sich nachträglich feststellen, daß der rechte Eckzahn fehlt. Neben gesundem Knochen und schön ausgebildeten Schneidezähnen fällt auf, daß die Lücke teilweise durch den zweiten unteren Schneidezahn ausgefüllt worden ist, indem sich dieser stark seitwärts gedreht hat. Anlaß zu Bedenken mußte ferner geben, daß nach Beseitigung der vermutlichen Urheber die Fistel trotzdem weiter Eiter entleerte. Als einzige Behandlungsweise blieb in diesem Falle bloß der chirurgische Eingriff. Der innere Rand des Kieferknochens wurde von außen her freigelegt, der Zahn aus dem Kiefer entfernt (29. X. 32.) und die Wunde durch eine Naht verschlossen. Auf dem Heimweg, den der Patient mit dem Fahrrad zurücklegte, erlitt derselbe einen Unfall. Es kam dabei aber nur zu geringen Komplikationen, die die Heilung um wenige Tage verzögerte. Die Behandlung wurde am 7. XI. 32. abgeschlossen.

Der entfernt retinierte Eckzahn weist an der Kronenspitze einige Defekte auf, die ich einer histologischen Untersuchung unterziehen möchte.

Fall I. Abb. 2.

Bei mikroskopischer Betrachtung sind Dentin und Schmelz deutlich erkennbar. Der Schmelz weist zahlreiche Defekte auf. Der Schmelzrand erscheint an einzelnen Stellen gezackt. (a). an andern dagegen nur flach gebuchtet (b). An diesen Stellen erscheint der Schmelz wie abgerissen. Der Dentinschmelzrand ist überall regelmäßig. Die Erscheinungen am Schmelzrand reichen nicht bis zur Schmelzdentingrenze. Außerdem zeigt das Präparat zahlreiche Entkalkungsprozesse (c).



Fall II. Abb. 1.

Fall II. Hierbei handelt es sich um den retinierten C^x einer 42jährigen Patientin. der ebenfalls durch einen Fistelgang mit der Außenwelt in Verbindung stand. Das Röntgenbild zeigt uns folgenden Befund. Die Kronenspitze ist von einem Eiterherd umgeben. Der ent-

zündliche Hof umgibt glockenförmig die Krone und reicht ungefähr bis zur Schmelzzementgrenze. Der Herd ist scharf begrenzt. Am Schmelz der Krone sind zahlreiche Defekte zu verzeichnen. Besonders an einer Stelle treten dieselben deutlich zutage a. Es wäre nun zu untersuchen, ob es sich dabei um Resorption oder Karies handelt. Der mikroskopische Befund ergibt folgendes:

Fall II. Abb. 2.

Der Schmelzmantel der Krone ist an manchen Stellen vollkommen intakt a. An anderen Stellen weist er geringe lakunenartige Resorptionserscheinungen auf b. Diese Erscheinungen nehmen keinen stärkeren Grad an. Sie erstrecken sich bloß auf die Schmelzpartien. Als merkwürdiger Nebenbefund sei erwähnt, daß im Dentin sich zahlreiche Aushöhlungen befinden, die mit zementähnlichem Gewebe besetzt sind. Zementkörperchen sind darin deutlich zu erkennen (c).

Fall III. Die nächste mikroskopische Untersuchung beschreibt uns den Befund eines oberen retinierten Eckzahnes einer 72jährigen Patientin. Der betreffende Zahn wurde von auswärts zugeschickt, und somit ist mir über die Ursache der Entfernung nichts bekannt.) An einer Seite ist der Rand glatt. Das Dentin zeigt keine Besonderheiten. Schmelz und Dentin läßt seine üblichen Struktureinheiten in voller Form erkennen. An einer Seite sind die Schmelzränder buchtig gestaltet (a).

Wir haben es hier mehr mit einer Arrosion als einer Resorption zu tun.

Fall III.

Die Meinungen der Forscher über die Aetiologie der Zahnarrosion sind geteilt. Einige suchen die Ursache der Krankheit in den Zähnen selbst, andere betrachten sie als eine sehr langsam verlaufende Karies, welche spontan stillgestanden oder in trockene Form übergegangen ist: sowie mechanische Einwirkungen werden als wesentliches Moment angeführt. Meist wird aber die Arrosion als ein rein chemischer Prozeß angesehen, während Resorption an das Vorhandensein von Osteoklasten geknüpft ist. Bei Arrosion wird die organische Substanz durch chemische Zersetzungsfermente, die die Kalksalze lösen, zerstört. Durch diese Verminderung der Grundsubstanz verlieren die Kalksalze ihren Zusammenhalt, die Grundsubstanz wird gelöst oder vermindert.

Die durch Arrosion entstandenen Zerstörungen zeigen sich meist in Form flacher Ausbuchtungen und Mulden, wie auch der letzterwähnte Fall deutlich erscheinen läßt. Die Arrosion ist hier wahrscheinlich durch die bei ständiger Eiterung entstandenen Fermente erfolgt.

Resorption ist an das Vorhandensein von Osteoklasten gebunden. Es handelt sich keineswegs etwa darum, daß der Keim oder einzelne Gewebe eine direkte Zerstörung der im Wege stehenden Hartgebilde vornehmen.

Sie veranlassen das dazwischenliegende Bindegewebe zur Bildung von Osteoklasten, die die Hartgebilde zur Resorption bringen. Weiterhin ist es erwiesen, daß diese Riesenzellen nicht Knochen, Zement und Dentin allein resorbieren können, sondern auch den Schmelz angreifen. Es ist somit die Frage berechtigt, durch welche Teile des Zahnbeines die Produktion dieser Riesenzellen veranlaßt wird. Ist z. B. der Schmelz verantwortlich für die Entstehung der Riesenzellen, die die im Wege stehenden Hartgebilde resorbieren, so wäre nach den vorangegangenen Ausführungen unerklärlich, warum der Schmelz nicht selbst resorbiert wird, da er ja resorbiert werden kann. Es ist bekannt, daß Hartgebilde imstande sind, anliegendes Bindegewebe zur Erzeugung von Riesenzellen anzuregen, die also immer wieder den Zweck haben, diese Hartgebilde zu resorbieren. Eine Lösung dieser Frage glauben wir darin zu finden, daß wir mit Gottlieb annehmen, daß der Schmelz wohl den erwähnten Reiz zur Erzeugung von Osteoklasten ausübt, durch den Schutz des äußeren Schmelzepithels aber von einem Angriff von Seiten der Osteoklasten bewahrt wird, so daß diese die nächstliegenden Hartsubstanzen resorbieren. Wir nehmen also an, daß der Reiz von der Schmelzoberfläche durch das äußere Schmelzepithel hindurch zu dem Bindegewebe gelangen kann, daß aber die Riesenzellen zur Beantwortung dieses Reizes den Weg nicht zurücklegen können. Dem entspricht auch die Tatsache, daß bei Zerstörung des äußeren Schmelzepithels durch entzündliche Prozesse eine Resorption des Schmelzes tatsächlich erfolgt, was aber solange ausbleibt, als ein geschlossenes äußeres Schmelzepithel vorhanden ist.

Alle drei Zähne besitzen völlig ausgebildete Wurzeln, nur die Kronenteile sind durch die jahrelangen Entzündungen und Eiterungen in mehr oder minder großer Ausdehnung zerstört. Die Zerstörungen der Krone betreffen nur den Schmelz. Es handelt sich dabei um Resorptions- und Arrosionsprozesse. Dafür sprechen die lakunären Ausbuchtungen und die plötzlichen Unterbrechungen des Schmelzes in seinem normalen Verlauf. Bei Karies zeigt das mikroskopische Bild meist eine strukturlose Masse. Neben scharf ausgeprägter Längslage der Prismen und deren starken Grenzen lassen sich meist unregelmäßig angeordnete Substanzen erkennen und aufgelöste Schmelzstrukturen. Die Prismenzwischenräume erweitern sich, blasen auf und verdrängen die Schmelzfasern, fließen zusammen und bilden so eine strukturlose Masse.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir ein besonderes Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Peckert und Herrn Prof. Dr. Wannenmacher für die liebenswürdige Unterstützung sowie für die Ueberlassung der Präparate und die Anfertigung der Mikrophotos meinen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis

Bauer, W., Appositions- und Resorptionsvorgänge an Knochen und Zähnen. Oesterr. Zeitschr. d. Stomat. 1925.

Billing, B., Prozeß an Zähnen außerhalb der Mundhöhle. D.M.f.Z. 1905.

Black, N., Carious Tooth found Dentigenous Cyst. The British Dental journal. 1924.

Bünte und Moral, Retention des ersten Molaren. D.M.f.Z. 1909.

Euler, Drei Fälle mit nicht gewöhnl. mikrosk. Befund. C.B.f.Z. 1910.

Fischer, G., Die Retention von Milchmolaren in der Tiefe des Ober- und Unterkiefers, sowie deren Folgeerscheinungen. D.M.f.Z. 1908.

Gottlieb, B., Die Appositions- und Resorptionsvorgänge an Knochen und Zähnen. Oesterr. Zeitschr. f. Stomat. 1925.

Kantorowicz, A., Hist. Befunde an retinierten Zähnen. D.M.f.Z. 1910.

„ „ Retention, Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde. III.

Klein, Br., Definition der Retention. Oesterr.-Ung. Vjschr. 1925.

„ „ Resorptionserscheinungen an retinierten Zähnen. Oesterr.-Ung. Vjschr. f. Zahnh. 1925.

Kotanyi, E., Begriff der Retention. Oesterr. Zeitschr. d. Stomat. 1924.

„ „ Ursache der Retention. Oesterr. Zeitschr. d. Stomat. 1924.

„ „ Hist. Befunde an retinierten Zähnen. Oesterr. Zeitschr. f. Stomat. 1924.

Lukomsky, J., Befunde an einem retinierten Zahn. D.M.f.Z. 1931.

Luniatschek, Retention von Zähnen. D.M.f.Z. 1906.

Meyer, Ueber die sogen. Interglobularräume des Dentins. D.M.f.Z. 1925.

Mopurgo und Salta, Refr. über Kantorowicz „Ueber den Abbau der Zahngewebe". Ergebnisse der Zahnheilkunde Bd. I. H.

Münch, Resorption der Hartsubstanzen. Fortschr. d. Zahnheilkunde. 5, 1. 1919.

Müller, W., Karies eines angeblich nicht durchgebrochenen Zahnes D.M.f.Z. 1898.

Orban, Beiträge zur Kenntnis der Schmelzlamellen. C.f.Z. 1925.

„ Zur Entwicklung und feineren Struktur des Schmelzes. Zeitschr. f. Stomat. 1925.

Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde IV. Aufl. 1929.

Peckert, Resorptionserscheinungen an einem retinierten Eckzahn. C.B.f.Z. Bd. 38. 1909.

Scheff, Retention. Handb. d. Zahnh. 1922. I.

Sicher, Histologie des Zahnes. Fortschr. d. Zahnh. 5, 1. 1925.

Siegmund und Weber, Zahnkaries. Lehrbuch der Path. Histologie 1926.

Schiefer, O., Retention von Zähnen. D.M.f.Z. 1922.

Smreker, Histologie des Schmelzes. Fortschr. d. Z. 1926.

Türkheim, H., Kariesforschung. Fortschr. d. Zahnh. 1925.

Williger, Resorptionserscheinungen an einem retinierten Eckzahn. Corresp.Blatt f. Zahnärzte, Heft 1. Bd. 38. 1909.

Weber R., Zur Kasuistik der hist. Veränderung an ret. Zähnen. D.M.f.Z. 1925.

Zilkens, K., Path. Hist. der Zähne. Fortschr. d. Zahnhlk. 6, 1. 1930.

„ „ Path. Hist. der Zähne. Fortschr. d. Zahnhlk. 1922.

„ „ Path. Hist. der Zähne, Fortschr. d. Zahnhlk. 1932.

Lebenslauf

Am 26. Juli 1909 wurde ich als Tochter des jetzigen Oberpostmeisters Otto Meißner in Frankfurt a. M. geboren. Schulbildung und Reifezeugnis erwarb ich in Geilenkirchen (Bez. Aachen) an dem dortigen Oberlyzeum. Im Frühjahr 1929 begann ich mit meinem zahnärztlichen Studium in Bonn und legte daselbst meine zahnärztliche Vorprüfung ab. Meine sämtlichen klinischen Semester verbrachte ich in Tübingen, woselbst ich im Herbst 1932 das zahnärztliche Staatsexamen ablegte und die Approbation als Zahnärztin erhielt.